1958

ENNIO ANDREUCCI

INDAGINI SU UNA GRAVE ALTERAZIONE DEL GAROFANO PRODOTTA DA *FUSARIUM ROSEUM* (Lk.) SNYDER ET HANSEN

(CON 18 FIGURE)

Nuovo G. Bot. Ital.

(da: *Nuovo Giornale Botanico Italiano*, n. s., vol. LXV, n. 1-2, pagg. 163-195, 1958)

FIRENZE
Via Lamarmora, 4
1958

COMMONWEALTH MYCOLOGICAL INSTITUTE
21 APR 1959

ENNIO ANDREUCCI

INDAGINI SU UNA GRAVE ALTERAZIONE DEL GAROFANO PRODOTTA DA *FUSARIUM ROSEUM* (Lk.) SNYDER ET HANSEN (*)

(CON 18 FIGURE)

presentato il 28 febbraio 1958

PREMESSA

Nella zona di Pescia ed in diversi comuni limitrofi, com'è noto a quanti si interessano di floricoltura, si trova uno dei più importanti centri d'Italia per la produzione estiva dei garofani. Sebbene questo tipo di coltura sia da tempo diffuso su superfici territoriali di una certa entità, esso ha subito un'espansione particolarmente notevole in quest'ultimo decennio, passando da 50 ha nel 1948 a 160 nel 1957, con una produzione massima annuale di oltre 200.000.000 di fiori.

Fra i fattori che hanno maggiormente contribuito all'affermazione della dianticoltura nel Pesciatino, ha avuto una grande importanza l'introduzione nella zona di nuove e pregiate cultivar, il cui numero è passato da meno di una diecina nel 1946 a circa 250 nel 1957.

Questo fatto, però, se da un lato ha notevolmente contribuito a valorizzare il mercato dei fiori di Pescia, da un altro lato è stato causa di nuovi problemi fitopatologici per la zona, in quanto il variabile comportamento che ciascuna cultivar presenta ai diversi agenti patogeni e la possibile introduzione di nuovi parassiti avvenuta con l'importazione di piantine da altre parti d'Italia e dall'estero, hanno portato al manifestarsi di alterazioni che per molto tempo erano state ignorate o considerate di secondaria importanza.

Fra le malattie che si sono appunto rivelate assai dannose in questi ultimi anni, ci è apparso degno di nota un deperimento delle piante causato da una fusariosi. Le caratteristiche particolari dell'alterazione e le possibilità prospettatesi di chiarire alcuni problemi nel quadro assai complesso di tali malattie, ci hanno indotto ad intraprendere la seguente ricerca.

(*) Dall'Istituto Tecnico Agrario Statale di Pescia.

Secondo uno schema stabilito da WOLLENWEBER e REINKING (1935), i *Fusaria* parassiti del garofano possono essere così suddivisi, in base alla loro azione:

1° *Fusarium dianthi* Prill. et Del.

Il fungo fu isolato e descritto in Francia da PRILLIEUX, DELACROIX e MANGIN nel 1899, ma deperimenti ad esso imputabili sono noti fin dagli albori della coltivazione industriale dei garofani. L'azione di questo parassita si esplica essenzialmente attraverso l'invasione e l'ostruzione dei vasi della pianta, per cui, all'interno dei fusti, si possono osservare sottili striature brune. Le piante colpite diventano clorotiche ed in un periodo di tempo che può variare da pochi giorni a più di un mese, avvizziscono e disseccano. Poichè l'avvizzimento costituisce il sintomo più appariscente di questa malattia, essa è conosciuta, nei vari paesi, come « Fusarium-Welke », « Fusarium-wilt », « Flétrissure de l'oeillet », ecc.

2° *Fusarium culmorum* (W. G. Sm.) Sacc., *Fusarium scirpi* Lamb. et Fautr. var. *acuminatum* (Ell. et Ev.) Wr., *Fusarium avenaceum* (Fr.) Sacc. e *Fusarium sporotrichioides* Sherb.

Tutti questi agenti producono delle alterazioni che spesso sono state confuse con quelle dovute al *F. dianthi*. Probabilmente imputabili ad essi sono alcune fusariosi del garofano segnalate da STEWART (1899), WIGHT (1912) e VAN DER BIJL (1916), che non precisarono l'esatta posizione sistematica dei parassiti; nello stesso tipo di alterazioni rientra anche la malattia descritta da SMALL (1921) in Uganda, che fu attribuita al *Fusarium merismoides* Cda (= *F. udum*). Tuttavia gli studi fondamentali su queste fusariosi sono stati effettuati in Inghilterra dal DOWSON e dal WHITE (1929), che chiarirono in modo definitivo la natura degli agenti patogeni e la loro azione.

I sintomi che i funghi sopra elencati producono sui garofani consistono in avvizzimenti e disseccamenti di germogli, fusti e piante intere. Nel complesso tali manifestazioni non differiscono da quelle prodotte dal *F. dianthi* ed è appunto per questo che i due tipi di malattie sono stati spesso confusi. Tuttavia la differenza fondamentale che permette di fare una distinzione fra tali specie di *Fusaria* non dipende tanto dagli effetti prodotti sulle piante, quanto dalle modalità con cui si verifica l'attacco dei parassiti. *F. culmorum*, *F. avenaceum* e *F. scirpi* var. *acuminatum*, che sono le specie più frequentemente segnalate sul garofano, producono infatti una necrosi di tutti i tessuti, ma in particolar modo dei parenchimi, causando marciumi secchi localizzati, per lo più, ad una breve porzione del fusto. In base a tali caratteristiche, queste alterazioni sono denominate, nei vari paesi, con i termini « Stem-rot », « Stengelfäule », « Pourriture de la tige », ecc.

3° *Fusarium poae* (Peck) Wr.

In associazione con l'acaro *Pediculoides dianthophilus* Wolc. questo fungo produce un marciume dei bocci fiorali del garofano. Poichè tale alterazione è limitata alle colture sotto serra, non ha interesse ai fini della presente indagine.

Sui deperimenti dei garofani causati da *Fusaria* esiste una vasta bibliografia che rivela la grande diffusione di queste malattie. *F. dianthi*, dopo la descrizione del PRILLIEUX e DELACROIX (l. c.) in Francia, è stato segnalato in Danimarca (GRAM e ROSTRUP, 1922), in Cecoslovacchia (ZIMMERMANN, 1924), in Belgio (MARCHALL e VERPLANCKE, 1926), in Germania (ANONIMO, 1927), in Nuova Zelanda (CUNNINGHAM, 1931), negli Stati Uniti (ANONIMO, 1933), in Inghilterra (WICKENS, 1935), in Argentina (CARRERA, 1940), in Austria (SCHMIDT, 1952).

Analogamente, *F. culmorum*, *F. avenaceum* e *F. scirpi* var. *acuminatum*, dopo la descrizione del DOWSON e WHITE (l. c.) in Inghilterra, sono stati segnalati, isolatamente od insieme, in Bermuda (WATERSON, 1939), in Argentina (CARRERA, 1941), negli Stati Uniti (GUBA, 1945), in Norvegia (ROLL-HANSEN, 1950), ed in Francia (MOREAU, 1953).

Infine altri deperimenti dei garofani prodotti da *Fusaria* non identificati o diversi dai precedenti, sono stati segnalati in Grecia (AGANOSTOPOPULOS, 1932), nella Nuova Galles del Sud (ANONIMO, 1939), nella Rodesia del Sud (HOPKINS, 1939), nella Vittoria (ANONIMO, 1950) e nella Finlandia (LINNASALMI, 1952).

Per quanto riguarda l'Italia, la prima segnalazione sulle fusariosi del garofano si deve al CUBONI, che nel 1906 isolò il *F. dianthi* da piante provenienti da San Remo. Diversi altri ricercatori si interessarono in seguito dello stesso parassita, che fu ritenuto per molto tempo l'unico agente dei deperimenti del garofano nel nostro Paese.

Nel 1932 VERONA, facendo ricerche su garofani affetti da marciume del colletto provenienti da Pescia (cioè dal luogo della presente indagine), isolò il *Fusarium herbarum* (Cda.) Fr. (= *F. avenaceum*) e con inoculazioni artificiali dimostrò la capacità del fungo di infettare giovani piante producendone la morte.

Nel 1934, CORNELI, in alcune ricerche sul medesimo *F. herbarum*, confermò il parassitismo del fungo sul garofano e stabilì le condizioni ambientali più favorevoli all'attività del parassita.

DELL'ANGELO (1940), nel corso di una ricerca sulle fusariosi del garofano condotta in diverse località della Liguria, isolò da piante ammalate *F. dianthi*, *F. avenaceum*, *F. scirpi* var. *acuminatum* e *F. equiseti* (Cda.) var. *bullatum* (Sherb.) Wr. Da osservazioni particolareggiate sul *F. dianthi* trasse conferma che esso è agente di una vera e propria tracheomicosi

del garofano e riservò a questa malattia la denominazione di « mal della rama » già adottata nella Riviera Ligure. Per le alterazioni prodotte dagli altri *Fusaria* propose invece la denominazione di « fusariosi parenchimatiche ».

Infine nel 1948 CAMICI, ricercando le cause di un deperimento del garofano nella Liguria, isolò dalle piante ammalate *Rhizoctonia solani* Kühn e quattro ceppi di *Fusaria* di cui uno dubbiosamente indicato come *F. scirpi* var. *acuminatum*. *R. solani* risultò essere l'agente maggiormente responsabile della malattia, mentre i *Fusaria*, pur dimostrando di avere un'azione parassitaria sul garofano, si erano rivelati meno pericolosi del basidiomicete.

La presente ricerca ha lo scopo di portare un ulteriore contributo alla conoscenza di quelle alterazioni che il DELL'ANGELO (l. c.) ha indicato come « fusariosi parenchimatiche » del garofano. Essa è stata condotta nella zona di Pescia ove, per diversi anni di seguito, si è avuta occasione di seguire lo sviluppo della malattia in numerose coltivazioni di garofani. La trattazione dell'indagine è stata suddivisa nei seguenti punti: aspetto morfologico dell'alterazione; caratteri anatomici delle parti alterate; isolamento e descrizione dell'agente patogeno; riproduzione sperimentale della malattia; considerazioni sul comportamento del parassita; orientamenti sui mezzi di lotta.

ASPETTO MORFOLOGICO DELL'ALTERAZIONE

La malattia che colpisce i garofani nel Pesciatino interessa essenzialmente il fusto, da cui può però estendersi alle foglie. Le manifestazioni che si hanno sul fusto sono alquanto diverse a seconda che venga colpita la base delle piante, ove si verifica l'accestimento, o parti più alte degli steli fiorali. È opportuno descrivere separatamente i due casi.

A) Alla *base delle piante*, per lo più ad un'altezza non superiore ai 10 cm., l'alterazione può interessare sia il fusto che i rami, soprattutto in vicinanza al loro punto di inserzione; il fusto può essere attaccato anche nel primo tratto della sua porzione ipogea (derivante da talea).

Nei punti alterati si notano spaccature longitudinali di larghezza variabile da 0,5 a 5 mm., i cui margini sono appena rilevati nelle manifestazioni più vistose. La lunghezza delle spaccature varia da 5-6 mm. ad oltre 3 cm. e può quindi interessare uno o più internodi (fig. 1). Spesso le ferite assumono una posizione prestabilita rispetto alle foglie, manifestandosi alla congiunzione di due guaine fogliari opposte.

Intorno ai margini delle spaccature i tessuti appaiono nercosati per

varia ampiezza e profondità. Nei casi più gravi, specie se più lesioni sono localizzate su uno stesso internodo, tutti i tessuti disseccano con rapidità e nel punto colpito il fusto diventa fragilissimo spezzandosi alla minima trazione. Quando invece le spaccature sono isolate, le necrosi, partendo dall'esterno, si estendono in modo caratteristico nel midollo, a volte interessandolo per una modesta porzione, altre volte disorganizzandolo pressochè completamente (fig. 2); in genere, però, una parte del fusto rimane funzionante e per lungo tempo la vitalità dell'organo colpito non è del tutto compromessa. Sulla superficie dei tessuti disseccati si possono osservare, con una certa frequenza, piccole pustole aranciate, di aspetto ceroso, larghe al massimo 2-3 mm.

Non sempre le spaccature che si osservano sui fusti dei garofani possono però rientrare nel quadro dei sintomi sopra descritti, in quanto tali lesioni possono presentarsi senza essere accompagnate da una necrosi dei tessuti sottostanti; in questi casi il disseccamento è limitato ai soli bordi delle spaccature.

Le alterazioni sopra descritte, che si presentano fra la fine dell'inverno e la primavera avanzata, possono avere sulle piante conseguenze di variabile entità.

Se le necrosi interessano l'intera circonferenza di un asse caulinare, che per lo più è un ramo, esso dissecca con rapidità, senza neppure iniziare la vegetazione primaverile. In questi casi si notano dei piccoli getti ingialliti (fig. 3), che si spezzano facilmente nel punto colpito, mentre le rimanenti parti sane della pianta mantengono una vegetazione normale.

Quando le necrosi, pur interessando una notevole parte del midollo, sono più limitate, la parte distale del getto leso inizia l'allungamento primaverile senza però continuarlo a lungo. Si nota allora, verso l'inizio della primavera, che tali rami rallentano lo sviluppo, tendono ad avvizzire e gradualmente ingialliscono e disseccano (fig. 4). Poichè le suddette necrosi sono particolarmente abbondanti presso l'inserzione dei rami, si ha un aumento della tendenza, già notevole nel garofano, alla loro disarticolazione in seguito a trazione. Come nel caso precedente, le parti sane della pianta vegetano normalmente ed anzi, con un vigoroso accestimento, tendono a ripristinare gli organi perduti.

Se infine le necrosi sono superficiali e limitate ad una modesta porzione del fusto, la pianta può cicatrizzare completamente le ferite. Ciò accade con frequenza, anche se, per la trascurabile entità dei danni, tali casi sfuggono facilmente all'osservazione.

In definitiva, le alterazioni localizzate alla base delle piante in genere non portano alla morte delle stesse, ma solo alla perdita di una certa

percentuale di germogli. Naturalmente, se le necrosi si localizzano al piede del fusto principale, il disseccamento più o meno rapido della parte sovrastante interessa l'intero individuo, che non ha più alcuna possibilità di ripresa. Ma anche quando la malattia compare con notevole intensità, come si è potuto osservare nel Maggio 1955 in un appezzamento di garofani di circa 3000 m^2 in cui circa un terzo dei germogli era andato perduto, la percentuale di attacchi sui fusti principali si mantiene assai bassa e la morte di intere piante risulta quindi sporadica.

Vi sono però anche dei casi in cui questo tipo di alterazione ha portato ad un'estesa mortalità delle piante. Ciò si è verificato ad esempio, in una coltivazione prossima al centro abitato di Pescia, dove, nel Marzo-Aprile 1957, la malattia ha causato un'elevata perdita di piante, che in qualche parcella è giunta sino al 60% del totale (mentre in quelle rimaste in vita, si è verificato il disseccamento di molti germogli ascellari). Sui garofani morti si poteva osservare una necrosi a fior di terra o nei primi 5 cm. del tratto ipogeo; in quest'ultimo caso, i tessuti apparivano disorganizzati con un marciume molle. Su questo particolare decorso della malattia può aver influito un interramento eccessivo delle piante, che spesso avevano la zona di accestimento addirittura sotto il livello del suolo (1).

Anche quando le necrosi portano alla perdita di germogli isolati, il danno economico che ne risulta può essere notevole. Infatti, mentre gli steli perduti sarebbero giunti a fioritura nel mese di Giugno, quelli emessi dalle piante dopo il danno non possono fiorire prima di Luglio, ritardando e diminuendo la produzione delle colture.

Come si è accennato in precedenza, le lesioni alla base delle piante di garofano si manifestano nel Pesciatino al termine dell'inverno od in primavera. I primi sintomi possono essere osservati fin dall'inizio di Febbraio ed in genere in Marzo-Aprile si ha la massima intensità delle manifestazioni. Con l'Aprile avanzato o con i primi di Maggio le nuove infezioni diventano sempre più scarse ed in tutto il rimanente periodo primaverile, estivo ed autunnale esse rimangono sempre sporadiche. La massima comparsa delle alterazioni si ha quando i germogli incominciano ad allungarsi; in questo periodo, particolarmente dopo una pioggia, si rendono evidenti quelle differenze di vegetazione che permettono di distinguere gli organi colpiti dai rimanenti sani. I germogli che iniziano a vegetare con molto vigore, allungandosi rapidamente in perfette condi-

(1) Altri deperimenti dei garofani dovuti ad un marciume ipogeo delle piante, ma senza sintomi particolari sulla parte aerea delle stesse, si possono osservare con frequenza, nel Pesciatino, durante l'estate. Sulla natura di essi sono in corso accertamenti.

Fig. 1

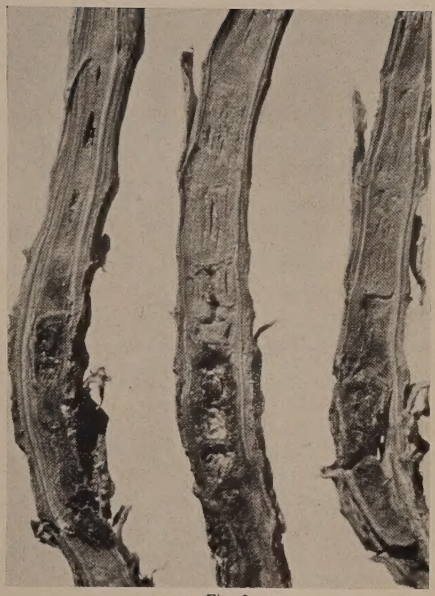

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 4

Fig. 1. — Fusti di garofani « Elia » alterati nella zona basale. Alla superficie di tali zone si notano spaccature longitudinali, con i bordi più o meno divaricati. In *a* e *b* le spaccature si trovano alla congiunzione di due guaine fogliari opposte. In *c* un ramo tende a disarticolarsi dal fusto.

Fig. 2. — Nei fusti di garofano alterati alla base, dove in superficie si notano spaccature, internamente si osserva un marciume secco, che interessa gran parte del midollo. Ivi si formano anche cavità.

Fig. 3. — Pianta di garofano « Elia » in cui il germoglio in basso a destra (*a*), si è disseccato in seguito ad una necrosi localizzata alla sua base. Gli altri rami non colpiti dalla malattia si mantengono in normali condizioni di vegetazione.

Fig. 4. — Fusto di garofano che, dopo aver iniziato la vegetazione, dissecca gradualmente in seguito ad alterazione del suo tratto basale (*a*). Anche in questo caso la rimanente parte della pianta si mantiene sana.

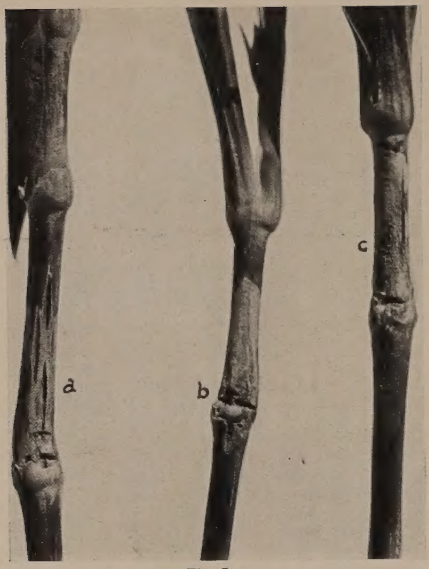

Fig. 5

Fig. 6

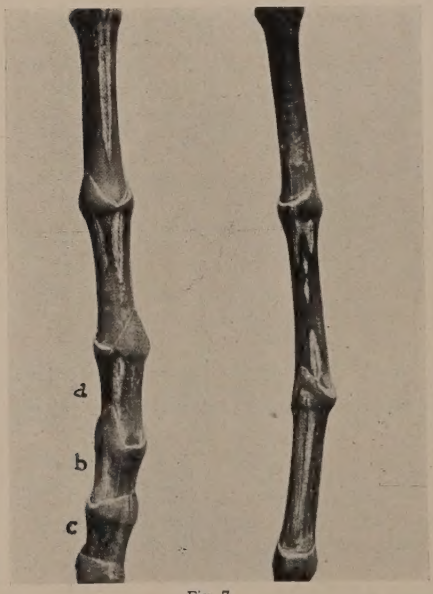

Fig. 7

Fig. 8

Fig. 5. — Porzioni di steli fiorali di garofani « Elia » con tacche necrotiche. Su di esse si osservano spaccature longitudinali (*a*), trasversali (*b*) e piccole pustole arancione (*c*).

Fig. 6. — Fiori di garofani « Elia » con internodi raccorciati e distorti per la presenza di tacche necrotiche. Il fiore è normale. A destra un garofano sano per confronto.

Fig. 7. — Steli di garofano « Frambuse » alterati per la presenza di spaccature longitudinali, lineari, in numero di una o più su ogni internodo. Tali internodi sono molto raccorciati, particolarmente in *a*, *b*, e *c*.

Fig. 8. — Garofani « Frambuse » con steli raccorciati e tipicamente curvi da un lato, per la presenza di spaccature diffuse su quasi tutti gli internodi.

zioni di turgore, hanno molte probabilità di sfuggire alle alterazioni. Quando poi hanno raggiunto i 15-20 cm. di lunghezza, possono ritenersi fuori dal pericolo di infezioni.

B) Mentre in primavera avanzata gli attacchi alla base delle piante sopra descritti vanno attenuandosi, la malattia si estende agli *steli fiorali* in accrescimento. Su di essi si notano, a varia altezza, delle tacche allungate longitudinalmente, alquanto depresse, in corrispondenza delle quali i tessuti appaiono necrotizzati (fig. 5). Dette tacche occupano per lo più la lunghezza di un solo internodo, ma possono anche estendersi a qualche internodo contiguo. Esse prendono inizio all'ascella delle foglie, ove interessano una notevole porzione del perimetro caulinare e si estendono verso l'alto per 2-7 cm., restringendosi gradatamente a punta; a volte possono estendersi anche verso il basso, al di sotto del nodo. Le tacche presentano spaccature profonde, longitudinali od anche trasversali, soprattutto in vicinanza ai nodi. Ai loro bordi si osserva una piccola area translucida di color verde pallido, rossastro, o violaceo. Le necrosi si approfondiscono fino al midollo, ma, limitatamente ai margini delle tacche, possono interessare i soli tessuti corticali. Come nelle necrosi alla base delle piante, anche in questo caso sulle parti colpite si possono osservare pustole aranciate.

Gli steli colpiti da questo tipo di alterazione non disseccano, ma arrivano a produrre un fiore normale. Tuttavia, tanto l'internodo colpito che quelli immediatamente sovrastanti si presentano più corti del normale, spesso distorti. I fusti, conseguentemente al ravvicinamento delle foglie, assumono un aspetto rachitico (fig. 6) e spesso si spezzano al minimo urto in corrispondenza della zona necrotizzata.

Su alcune cultivar il decorso di questo secondo tipo di alterazione è però notevolmente diverso e ricorda alquanto le lesioni che si manifestano alla base delle piante (descritte in A). I fusti colpiti sono ricurvi ed hanno i nodi assai ravvicinati. Sugli internodi si notano sottili spaccature longitudinali, per lo più da 1 a 3 (fig. 7), limitate da una piccola area necrotica che in qualche caso può estendersi a tutto il perimetro caulinare. Su tali cultivar l'infezione progredisce per tutta la lunghezza dello stelo (fig. 8) e può interessare fino a 15 internodi consecutivi. Spaccando longitudinalmente i fusti ammalati, si nota che il midollo è imbrunito per tutta la loro lunghezza, meno che in corrispondenza dei nodi ove rimane un sottile diaframma verde. Sempre nel midollo sono visibili piccole cavità allungate, larghe circa 1 mm., lunghe 1-5 mm. Anche in questo caso si possono osservare sugli internodi alterati le caratteristiche pustole aranciate. La malattia, sotto questo aspetto, è comunque assai rara ad osservarsi e non produce mai la morte dei fusti.

Gli assi fiorali presentanti le tacche si rinvengono con facilità nel primo periodo della raccolta dei fiori, dalla fine di Maggio a tutto Giugno. Normalmente il loro numero non supera il 5% dei fiori raccolti, ma nel Giugno 1957 si è osservato un caso in cui tale percentuale poteva ritenersi intorno al 20. Dalla fine di Giugno in poi questo tipo di alterazione diventa sempre più raro ed anche nella rimanente stagione estiva ed autunnale è assai difficile poterlo rintracciare. I fiori portati da fusti malati perdono buona parte del loro valore commerciale e tutt'al più sono venduti come prodotti di seconda qualità.

Come già accennato, l'alterazione può passare dal fusto alle foglie, quando esse si originano da zone necrotizzate. Si notano allora, prevalentemente sulle guaine, delle piccole aree di forma circolare, in cui i tessuti sono disseccati. Qualche volta il disseccamento si estende a tutta la base della foglia e l'intera lamina va quindi perduta.

Sia le necrosi alla base delle piante (descritte in A) che le tacche sugli steli fiorali (descritte in B) colpiscono con particolare intensità diverse cultivar di garofano di recente introdotte nel Pesciatino. Alcune sono state importate dall'Olanda, come « William Sim », « Lucky Strike » e « Whithe Sim »; esse subiscono un danno assai grave perchè hanno modeste capacità di accestimento ed in molti casi non riescono a sostituire gli steli perduti. Altre cultivar molto danneggiate dalla malattia sono state invece importate dalla Riviera Ligure o sono state ottenute localmente per ibridazione: così « Elia rosa » ed « Elia rosso », di cui si è osservata anche una estesa mortalità delle piante, « Romana », « Remo » ed altre di minor importanza, come « Loni », che è risultata la più danneggiata dagli attacchi sugli steli fiorali.

Fra le cultivar da lungo tempo coltivate nella zona, « Giovinezza », « Vanna » ed « Anita » hanno dimostrato una notevole resistenza all'alterazione. Invece la cultivar « Frambuse », anche se non è molto danneggiata dalla malattia, nè è colpita in modo caratteristico, in quanto proprio su di essa si sono osservate le spaccature e le necrosi del midollo generalizzate a tutti gli internodi degli steli fiorali.

Caratteri anatomici delle parti alterate.

Per lo studio dell'alterazione, porzioni di fusto sono state sezionate allo stato fresco, a mano o con microtomo a legno, oppure sono state incluse in paraffina, previa fissazione. Le sezioni ottenute nel primo caso si sono esaminate allo stato naturale o dopo colorazione con bleu di toluidina e con Soudan III. Il materiale incluso in paraffina è stato invece colorato con ematossilina Heidenhain o con la doppia colorazione ematossilina Delafield e safranina.

Prima di descrivere l'aspetto anatomico delle parti alterate, è però opportuno fare una breve descrizione della struttura normale dei fusti di garofano.

Sezionando trasversalmente uno stelo in prossimità all'apice vegetativo, ove la consistenza è ancora erbacea, si può notare, dall'esterno all'interno, la seguente successione di tessuti: un'epidermide monostratificata, provvista di stomi e di spessa cuticola; un parenchima clorofilliano, formato da 7-8 file di cellule; due strati di cellule a piccolo lume ed a parete poco ispessita che in seguito subiranno una forte lignificazione; un altro anello di tessuto a carattere parenchimatico con 9-10 strati di elementi cellulari. Segue la zona dei fasci conduttori con un libro formato da elementi minuti ed un legno costituito da vasi a piccolo lume, disposti in numerosissime file radiali di 2-4 elementi ciascuna, isolate da sottili raggi midollari. Tutta la parte centrale dello stelo è occupato da uno sviluppatissimo parenchima midollare.

Sezionando il fusto ad una certa distanza dall'apice, quando i tessuti sono ormai differenziati, si nota che la struttura anatomica è simile a quella descritta in precedenza; solo nella corteccia, al di sotto del parenchima clorofilliano, 8-9 strati di cellule hanno subito una lignificazione della membrana, che è particolarmente evidente nei 2-3 strati più esterni, che assumono carattere di sclerenchima.

Alla base delle piante, dove si manifestano le lesioni nel periodo invernale, i fusti si trovano in fase di accrescimento e la zona conduttrice si è ispessita con produzione di un legno ricco di parenchima.

Nelle zone più basse si può osservare, immediatamente al disotto della guaina sclerenchimatica, la formazione di un fellogeno che, dopo aver fratturato la guaina suddetta, la isola e la espelle insieme ai tessuti ad essa esterni con formazione di un ritidoma giallastro reticolato.

Passando ora alla descrizione anatomica dei tessuti alterati, si riporta il risultato degli esami effettuati in tre particolari casi: A) su un germoglio nello stadio iniziale della malattia; B) su tipiche tacche rintracciate sugli steli all'epoca della raccolta dei fiori; C) su porzioni necrotiche di getti prelevati dalla base di piante malate alla fine dell'inverno.

A) L'esame di sezioni trasversali di un germoglio da poco ammalato (l'infezione era stata prodotta artificialmente, senza ferite, una settimana prima [1]), ha messo in evidenza che il fusto ha perduto la sua configurazione normale, deprimendosi notevolmente lungo i punti colpiti (fig. 9). In corrispondenza di tali punti, l'epidermide è imbrunita e le sue cellule

[1] Ci si è serviti di questo materiale per osservare l'andamento della malattia nella fase iniziale. È infatti assai difficile individuare infezioni naturali avvenute in epoca così recente.

sono coartate. Tutti i parenchimi situati nella zona depressa sono necrotizzati ed hanno le cellule fortemente schiacciate in senso radiale, per cui le pareti tangenziali opposte vengono a trovarsi quasi a contatto fra di loro. Soprattutto nel midollo, dove i singoli elementi hanno un diametro notevole, la coartazione tangenziale di diversi strati di cellule ha portato alla formazione di strie ravvicinate, più o meno parellele. Il libro ha subito un'alterazione simile a quella dei parenchimi, con imbrunimenti manifesti ma con deformazioni leggere, conseguenti alle minori dimensioni delle singole cellule. I tessuti lignificati, xilema e parenchima corticale, a causa della loro rigidità, appaiono poco alterati e si distaccano dai tessuti circostanti con formazione di lacune. Queste possono assumere la forma di fessure sottili ed allungate, nell'ambito della corteccia, oppure di grosse cavità tendenzialmente sferiche, fra xilema e midollo; le stesse lacune possono anche insinuarsi fra i fasci legnosi in conseguenza della disgregazione dei raggi midollari. Non si notano tracce di tessuti cicatriziali.

B) Sezionando trasversalmente un fusto di garofano presentante una tacca su un internodo, si può osservare una zona necrotizzata, di forma approssimativamente triangolare, che interessa tutti i tessuti dall'epidermide al midollo (fig. 10). Sebbene questo tipo di alterazione non riguardi quasi mai l'intero spessore del fusto, può però accadere che essa interessi l'epidermide ed il parenchima clorofilliano anche oltre i limiti della tacca principale; a volte questi tessuti possono apparire imbruniti per tutta la circonferenza dello stelo. Qui non si hanno accentuate deformazioni degli elementi cellulari, che anzi mantengono un aspetto pressochè normale.

Nei tessuti alterati, si notano spaccature radiali che si approfondiscono fino al midollo senza però oltrepassare la zona necrotizzata. Se le tacche sono di modesta entità, le spaccature hanno un'origine sub-epidermica e terminano dopo un breve tratto. Nelle tacche più estese, invece, le fessure iniziano dalla superficie dei fusti ed alcuni frammenti di tessuti esterni al cambio, compresi fra di loro, possono distaccarsi a forma di placca, mettendo a nudo lo xilema sottostante. La necrosi si restringe in corrispondenza dei fasci conduttori per riespandersi nel midollo ad arco di cerchio. In genere, l'alterazione si propaga longitudinalmente nel fusto per una lunghezza uguale o poco superiore alle dimensioni longitudinali esterne della tacca. Il parenchima lignificato, nei tratti necrosati, è più sottile che nella rimanente parte sana del fusto; ciò dimostra, insieme ad altri fattori che verranno ulteriormente esaminati, che la malattia aveva colpito lo stelo quand'esso non aveva ancora completato il suo accrescimento.

Particolarmente interessante è la reazione della pianta al progredire dell'infezione. In tutti i casi si forma, al limite delle parti necrotizzate, uno

Fig. 9

Fig. 10

Fig. 9. — Sezione trasversale di un germoglio di garofano « Elia » su cui è stata riprodotta sperimentalmente la malattia. I tessuti colpiti dall'alterazione sono necrotizzati e coartati. Le maggiori deformazioni si hanno nel parenchima midollare. La differente consistenza dei tessuti ha portato alla formazione di lacune.

Fig. 10. — Sezione trasversale di uno stelo di garofano « Elia » in corrispondenza di una tacca necrotica. Una discreta porzione dello stelo è alterata. I tessuti esterni al cambio si sono distaccati a placche. Spaccature assai profonde si spingono verso l'interno. I tessuti morti sono isolati da quelli sani da una barriera suberosa, particolarmente evidente nel midollo.

Fig. 11

Fig. 12

Fig. 11. — Sezione trasversale di un fusto di garofano « Elia » gravemente alterato nella zona basale. Attraverso un'ampia spaccatura esterna, ove si è avuto anche un distacco di tessuti, l'alterazione si è spinta nell'interno distruggendo pressochè completamente il midollo. La necrosi, in qualche punto, interessa anche i fasci conduttori, che appaiono imbruniti.

Fig. 12. — Sezione longitudinale ricavata dal margine di una zona necrotizzata, alla base di un fusto di garofano « Elia ». In questo punto l'alterazione è limitata ad un tratto del parenchima midollare, che è completamente avvolto da una barriera suberosa.

strato più o meno spesso di sughero di ferita, facilmente differenziabile con Soudan III°. Questo sughero è molto evidente nel midollo, dove forma un arco di cerchio costituito da numerosi strati di cellule. Si incunea poi nella cerchia legnosa, separando le parti sane da quelle malate ed infine s'inoltra nel libro e nel cilindro corticale fino a raggiungere l'epidermide. In tali zone, però, lo strato suberoso è molto sottile e, contrariamente a quanto si poteva notare nel midollo, non risulta prodotto da un meristema cicatriziale.

C) Nelle alterazioni localizzate alla base dei fusti, si hanno notevoli differenze rispetto a quanto descritto in precedenza. Anzitutto le lesioni non si iniziano dall'esterno con una base allargata, ma con una spaccatura longitudinale, spesso divaricata, ai lati della quale si nota una stretta fascia di tessuti necrotizzati. In questi tessuti si hanno di frequente scollamenti a livello del cambio, che rendono più anfrattuoso lo spacco principale. Mentre la corteccia e la zona dei fasci sono alterati per un modesto tratto ai margini della ferita, nel parenchima midollare la malattia si estende in modo notevolissimo, giungendo spesso a disorganizzarlo completamente ed a formarvi lacune irregolari, più o meno espanse, che si dilatano ulteriormente sotto il taglio del microtomo per la grande friabilità acquistata dai tessuti (fig. 11).

Contrariamente a quanto si verificava nelle tacche situate lungo gli steli fiorali, nelle lesioni localizzate alla base delle piante l'alterazione si propaga longitudinalmente, nel midollo, per lunghezze che sono in genere superiori a quelle esterne delle spaccature. Tuttavia anche in questi casi la pianta reagisce con formazione di sughero, soprattutto nel parenchima midollare, ai margini delle zone necrotizzate, che però non raggiunge lo spessore di quello descritto nel caso precedente. Qualche volta, la barriera protettiva si estende tutt'intorno al midollo alterato, incapsulandolo (com'è visibile in fig. 12 che si riferisce alla parte marginale di una lesione); in queste circostanze anche se le necrosi sono notevolmente estese, una buona parte dei tessuti corticali e conduttori non viene interessata dalla malattia e ciò consente una prolungata attività e talvolta una completa ripresa al fusto colpito. Spesso, però, l'alterazione si estende dal midollo ai vasi legnosi, che imbruniscono progressivamente iniziando dall'interno. La vitalità dei fusti risulta allora più o meno rapidamente compromessa ed essi deperiscono nel modo già descritto.

La progressione dell'alterazione entro il midollo può a volte avvenire, anche per tratti di notevole lunghezza, attraverso esili cordoni di cellule parenchimatiche che spiccano come punti necrotici, in sezione trasversale, laddove tutti gli altri tessuti dello stelo appaiono perfettamente sani.

Isolamento e descrizione dell'agente patogeno.

Nel corso delle indagini anatomiche, osservando fusti che si trovavano in una fase poco avanzata dell'alterazione, si era potuto vedere, soprattutto in sezioni ricavate da materiale non fissato, che i tessuti erano invasi da un micelio fungino, particolarmente evidente entro il midollo.

Le ife, frequentemente settate, del diametro medio di 3-4 μ, avevano per lo più un andamento intracellulare; nei punti in cui esse erano maggiormente diffuse, le cellule apparivano disorganizzate e soprattutto le membrane cellulari, perdendo la nitidezza dei loro contorni, manifestavano segni evidenti di lisi (fig. 13).

Osservando poi al microscopio le pustole aranciate che, come si è detto in precedenza, si rinvenivano frequentemente sui tessuti alterati, esse risultarono costituite da sporodochi, provvisti di numerosissimi conidi falcati 3 o 5 settaci (fig. 14).

In base a queste osservazioni, da fusti di garofano che presentavano zone necrotiche nel tratto basale, a varia altezza da terra ed anche nel tratto ipogeo, si sono effettuati, in diversi periodi di tempo, numerosi isolamenti secondo la tecnica consueta: disinfezione del materiale con bicloruro mercurico, all'1‰, lavaggio con acqua sterile ed immissione di porzioni di tessuti, prelevati asetticamente dai margini delle lesioni, in tubi con agar-carote. Nella maggior parte dei casi gli isolamenti sono risultati positivi e dai tessuti malati si è sviluppata una vegetazione fungina che l'esame microscopico ha dimostrato appartenere al gen. *Fusarium* Link.

Gli isolamenti venivano effettuati su diversi fusti ammalati provenienti da una stessa coltivazione di garofani; pertanto, ogni volta, si ottenevano 4 o 5 colture di *Fusaria* che erano subito sottoposte ad accurato controllo comparativo. Poichè nel corso di tale esame è risultato che le colture fungine provenienti da uno stesso gruppo di piante infette non differivano in modo apprezzabile fra di loro, solo una di esse veniva conservata per i successivi trapianti, esami e controlli.

In base alle diverse provenienze dei garofani malati, si sono però ottenuti ceppi di *Fusaria* che presentavano una maggiore o minore differenza fra di loro. Da ciascuno di essi si sono ricavate numerose colture monocodidiche, che a loro volta sono state sottoposte ad accurato esame; ma anche fra colture monoconidiche provenienti da uno stesso ceppo non si sono riscontrate differenze apprezzabili.

Si sono così, alla fine, distinti due ceppi « A » e « B », isolati entrambi da steli fiorali di garofani « Elia » di diversa provenienza. Il ceppo « A »,

però, con leggere variazioni, è stato isolato anche da fusti di garofani « Elia » con necrosi alla base; da fusti di garofani « Romana » colpiti nel tratto ipogeo; infine, da tacche di steli fiorali di garofani « White Sim ». Ecco la descrizione di entrambi.

Il *ceppo* « *A* », coltivato su agar-carote, sviluppa assai rapidamente e produce un micelio aereo abbondante, di aspetto cotonoso, non molto compatto. Tale micelio è inizialmente di color bianco candido, ma con l'invecchiare delle colture può assumere, in relazione alla pigmentazione dello stroma, una tonalità rosa scura. Qualche volta, su limitate aree, localizzate per lo più al centro delle colture, si sono osservate anche sfumature di color giallastro. In vecchie colture, probabilmente in seguito alla germinazione di conidi, si possono formare minuscoli fiocchi micelici il cui aspetto candido contrasta con quello del micelio circostante.

Lo stroma assume un color rosso-carminio assai intenso, specie nella parte più bassa delle colture in tubi. Saltuariamente, si formano sclerozi di color bluastro e di forma schiacciata. Più frequentemente si sono osservati sporodochi aranciati di dimensioni variabili da meno di 1 mm. ad oltre 5 mm.; a volte sono aderenti al substrato ed hanno una consistenza pastosa. Altre volte sono sospesi nel micelio aereo ed hanno consistenza più scarsa. L'aspetto degli sporodochi in coltura è del tutto uguale a quello delle pustole aranciate osservate sui tessuti alterati.

Lo stesso ceppo, coltivato su altri substrati, può variare alquanto di aspetto. In agar di Czapek-Dox, il micelio è candido, fioccoso, molto denso; ai margini della coltura si arrampica sulle pareti dei tubi in un velo fungino assai compatto. Lo stroma rimane incolore o diventa rosso-carminio solo in alcune aree, mentre ai margini inferiori delle colture in tubi può assumere una debole tinta grigio-verdastra. Non si sono osservati sclerozi e sporodochi. In agar di Sabouraud il micelio è denso, fioccoso, candido con qualche sfumatura rosea od anche cannella. Lo stroma è incolore o chiazzato di rosso-carminio nelle parti più basse dei tubi di coltura. Anche in questo caso, non si sono osservati sclerozi e sporodochi.

Microscopicamente il fungo differisce di poco nei diversi substrati alimentari. Il micelio ha ife settate, con diametro più frequente di 3-4 μ ma con ramificazioni più sottili, fino ad 1 μ. Alcune volte si sono notate modeste dilatazioni piriformi in vicinanza dei setti; altre volte ife sottili si curvano in circolo. Con molta frequenza, poi, si possono osservare piccoli sinnemi di ife parallele, colorati in rosso carminio od incolori.

Sporadicamente, entro il micelio, si rintracciano rigonfiamenti rotondeggianti, a parete ialina alquanto ispessita ed a contenuto poco granuloso, le cui dimensioni oscillano per lo più fra i 10 ed i 14 μ (fig. 16, *a*). Essi non hanno l'aspetto di tipici clamidoconidi ed anche mantenendo

per una diecina di giorni il micelio del fungo in acqua distillata, sono rimasti molto rari e poco differenziati.

La produzione di conidi è molto abbondante fin dai primi giorni di sviluppo delle colture; si hanno micronidi interi od 1-settati e macronidi da 3 a 5-settati (fig. 15).

I conidi interi sono allungati, il più delle volte dritti, con estremità inegualmente arrotondate; a volte appaiono quasi riuniti in capitoli.

I conidi 1-settati sono dritti o curvi, con estremità inegualmente arrotondate ed anch'essi possono presentarsi agglomerati quasi in capitoli. Sporadicamente si sono osservati anche conidi 2-settati, con setti disposti asimmetricamente.

I conidi 3-settati sono frequentissimi, hanno cellula basale a forma di piede, sono più dritti e sottili nella metà basale, più grossi e curvi in quella apicale. La cellula terminale è in genere assottigliata, ma, in conidi 3-settati molto tozzi, può apparire anche arrotondata.

I conidi 4-settati sono assai frequenti ed hanno tre setti equidistanti ed uno distanziato.

I conidi 5-settati sono poco frequenti nel micelio, ma molto frequenti negli sporodochi. La loro forma, come del resto anche quella dei 4-settati, è simile a quella dei 3-settati, con cellula apicale sempre assottigliata.

Nei conidi di tutti i tipi, in colture di oltre 15 giorni di sviluppo, si possono osservare ispessimenti della parete in tutte le cellule di uno stesso conidio o solo in alcune di esse. Qualche rara volta la parte ispessita assume la forma di un clamidoconidio ma per lo più essa ha una struttura meno definita (fig. 16, *b* e *c*).

Le misure rilevate per i conidi, prodotti in agar di Sabouraud, sono le seguenti (in μ):

0-settati:	7-15 × 2-4	; media di	100	misurazioni	11,10 × 2,60
1-settati:	12-24 × 2,5-4,1;	»	» 100	»	18,24 × 3,34
3-settati:	23-47 × 3-4,6;	»	» 100	»	31,95 × 3,87
4-settati:	30-49 × 3-4,8;	»	» 50	»	39,74 × 4
5-settati:	37-56 × 3,4-4,8;	»	» 50	»	45,16 × 4,14

Il *ceppo* « *B* », coltivato su agar-carote, ha prodotto con rapidità un micelio aereo abbondante, di aspetto cotonoso, denso, di color bianco-candido. Lo stroma presentò un color rosso carminio intenso al primo isolamento dai tessuti del garofano, ma fin dai primi trapianti tale pigmentazione si è molto attenuata, rimanendo presente solo ai margini inferiori delle colture in tubi ed a volte scomparendo del tutto. Non si sono formati sclerozi e sporodochi.

Coltivato su agar di Czapek-Dox e su agar di Sabouraud, il medesimo ceppo ha mostrato un micelio ancor più denso che in agar carote, ma del

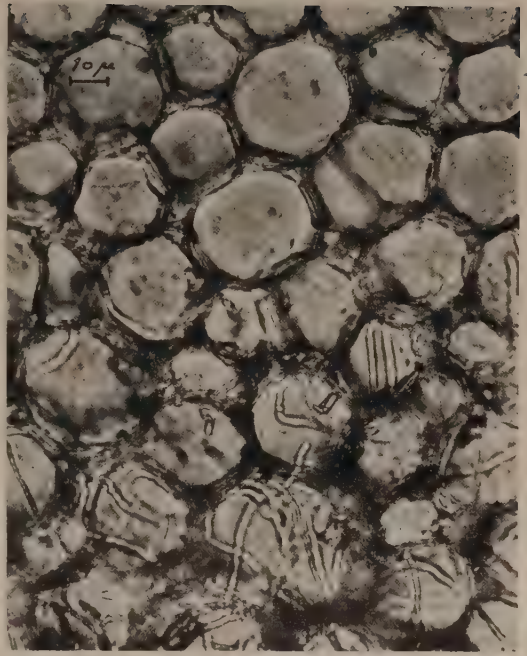

Fig. 13. — Micelio di *Fusarium roseum* che progredisce entro il midollo di un fusto di garofano. Le cellule invase dalle ife manifestano segni di lisi.

Fig. 14. — Sporodochio di *Fusarium roseum* formatosi su una foglia.

Fig. 15

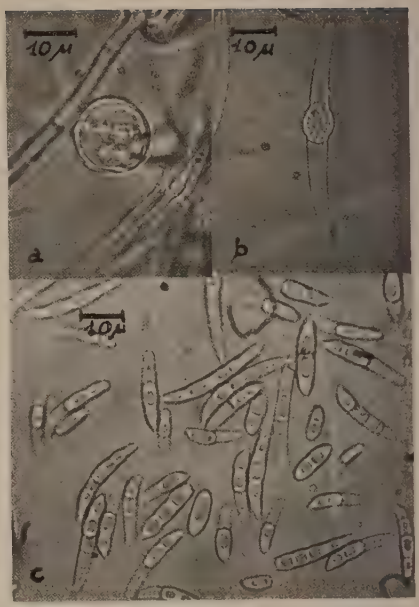

Fig. 16

Fig 17

Fig. 18

Fig. 15. — Macroconidi di *Fusarium roseum*, ceppo « A ».

Fig. 16. — *Fusarium roseum*, ceppo « A »: in *a*, corpo rotondeggiante raramente riscontrato nel micelio. In *b* ed in *c* ispessimenti totali o parziali delle membrane dei conidi, osservati in vecchie colture.

Fig. 17. — Microconidi di *F. roseum* ceppo « B ».

Fig. 18. — Piantine di garofano inoculate per ferita con *Fusarium roseum*. Il parassita ha alterato lo stelo in tutto il suo spessore, provocando il disseccamento della parte sovrastante il punto di inoculo

medesimo aspetto. Lo stroma, incolore nel primo agar, può apparire sfumato in rosa scuro, ai margini inferiori delle colture in tubi, nel secondo. Non si sono mai formati sclerozi e sporodochi.

Microscopicamente il fungo mostra ife settate, con ramificazioni e sinnemi simili a quelli descritti per il ceppo precedente. Alquanto frequenti sono invece i clamidoconidi, per lo più intercalari, isolati od in catene, a parete liscia, ialina, di dimensioni oscillanti, in genere, fra 9 e 14 μ.

La produzione di conidi, anche in uno stesso substrato alimentare, come ad esempio in agar-carote, è risultata a volte abbondante, altre volte piuttosto scarsa. Ad ogni modo, mentre microconidi interi od 1-settati si sono sempre rintracciati con facilità, i macroconidi 3-settati si sono osservati piuttosto raramente ed i 4 e 5-settati addirittura eccezionalmente. Anche in colture vecchie di sei o più mesi questo stato di cose non è cambiato. In tali casi si è solo notato un ispessimento della membrana, diffuso sull'intero conidio o limitato ad una parte di esso, affine a quello descritto per il ceppo « A ». Anche la forma dei conidi è apparsa affine a quella del ceppo precedente (fig. 17).

Le dimensioni dei conidi, prodotti in agar di Sabouraud, sono risultate le seguenti (in μ):

0-settati:	5,5-14 × 1,8-4;	media di	100	misurazioni	10,60 × 2,45
1-settati:	14,5-23 × 2,4-4;	»	» 100	»	18,06 × 3,14
3-settati:	21-43 × 3,5-5;	»	» 30	»	30 × 3,90

Per giungere all'identificazione dei ceppi di *Fusaria* isolati, si sono seguiti i criteri sistematici esposti nei lavori di Snyder ed Hansen (1940, 1941, 1945). Com'è noto, questi AA., riferendosi alla classificazione dei *Fusaria* di Wollenweber e Reinking (l. c.), che è stata per molto tempo la più seguita nella identificazione di questi funghi, ritengono che i caratteri in essa considerati per la determinazione delle diverse specie non siano sempre validi e, dall'esame di numerosissime colture monoconidiche, hanno concluso che le differenze morfologiche sicuramente rintracciabili nel gen. *Fusarium* non consentono di giungere a tutte le specie e varietà proposte dagli stessi Wollenweber e Reinking.

In particolare, per quanto riguarda la determinazione dei gruppi di *Fusaria: Roseum, Arthrosporiella, Gibbosum* e *Discolor*, Snyder ed Hansen ritengono instabili la formazione e la posizione dei clamidoconidi, cioè del carattere più importante a tale fine e non considerano particolarmente significativi la formazione di sporodochi e sclerozi, la pigmentazione dello stroma, la forma e la dimensione dei conidi, cioè i caratteri ritenuti fondamentali per la separazione delle specie e delle varietà; considerando poi

che, quando più *Fusaria* classificati nei quattro gruppi sopra citati attaccano uno stesso ospite, vi producono in genere identiche manifestazioni patologiche, gli AA. concludono affermando che tutte le specie e le varietà comprese nei medesimi gruppi possono essere riunite in un'unica specie: il *Fusarium roseum* (Lk) Snyder et Hansen.

È appunto al *F. roseum*, inteso in tal senso, che possono essere riferiti tutti i ceppi di *Fusaria* isolati nel Pesciatino dai garofani alterati. La determinazione può essere fatta con sicurezza per il ceppo « A » nelle sue diverse provenienze; in modo più dubitativo per il ceppo « B ». Come si è infatti detto in precedenza, quest'ultimo si distacca dall'altro soprattutto per la produzione di clamidoconidi ben differenziati e per alcuni caratteri degli stessi conidi. Tuttavia, se si considera che, secondo Snyder ed Hansen, i clamidoconidi non hanno importanza ai fini della determinazione di *F. roseum*, che i conidi presenti nel ceppo « B » non sono dissimili, per forma e dimensioni, a quelli del ceppo « A » e che il fungo è stato più volte isolato da tacche necrotiche di tipico ed inconfondibile aspetto, si può concludere ammettendo che, nel *F. roseum*, possa essere compreso anche lo stesso ceppo « B ».

Nel senso di Snyder ed Hansen, il *F. roseum* verrebbe a comprendere *F. scirpi* var. *acuminatum*, *F. culmorum*, *F. avenaceum*, ripetutamente segnalati come parassiti del garofano e *F. equiseti* var. *bullatum*, isolato in Liguria dal Dell'Angelo (l. c.) da garofani deperiti. In base a questi concetti, le fusariosi parenchimatiche del garofano sarebbero prodotte da una stessa specie, la cui variabilità, tuttavia, potrebbe giustificare le diverse opinioni espresse sulla natura del parassita. Ma anche quando responsabili della malattia sono stati ritenuti agenti diversi, gli AA. (Dowson, l. c.; White 1936; Wickens, 1935; Dell'Angelo, l. c.; Camici, l. c.; Moreau, l. c.) ne hanno spesso sottolineato una comune azione patogena e le medesime necessità ambientali.

Riproduzione sperimentale della malattia.

Con i ceppi di *Fusarium roseum* isolati si sono effettuate numerose prove di inoculazione, impiegando la cultivar di garofano « Élia » che si era rivelata molto predisposta alle infezioni naturali. Le prove sono state fatte parte in pieno campo e parte in un locale adibito a serra, su piante in vaso. Per le inoculazioni si è seguita la seguente tecnica: disinfezione delle parti da infettare per 5-10' con bicloruro di mercurio all'1‰, lavaggio prolungato con acqua sterile ed applicazione di un blocchetto di agar con il parassita sui punti da infettare, preferibilmente all'ascella delle foglie. Il tutto è stato coperto con cotone sterile ed inumidito con

acqua pure sterile. Per ciascuna prova, un certo numero di piante, identiche per provenienza a quelle inoculate, sono servite da testimoni e pertanto non sono state inoculate col fungo. Tali testimoni si sono sempre mantenuti esenti da infezioni.

Le riproduzioni sperimentali della malattia hanno avuto lo scopo principale di accertare le modalità con cui il parassita può penetrare entro i tessuti del garofano. Tutte le prove sono state fatte con i due ceppi di *F. roseum* « A » e « B », dato che le differenze morfologiche da essi presentati consigliavano un confronto sul loro comportamento patogeno. Del ceppo « A » si sono impiegate, per le inoculazioni più dimostrative, colture derivanti dal primo isolamento effettuato su steli fiorali di garofani « Elia ». Con altre colture dello stesso ceppo, che si sono isolate in un secondo tempo da garofani aventi diversa provenienza, si sono fatte solo alcune prove di inoculazione per confermare la loro capacità di infettare i garofani. Qui di seguito sono esposti i risultati ottenuti nei gruppi di prove più significativi.

A) Con un primo gruppo di esperienze si è voluta verificare l'inoculabilità per ferita del *F. roseum* sul garofano. Dapprima l'esperienza è stata effettuata in pieno campo, ove si sono scelti, su diverse piante, 15 germogli in vigorosa attività vegetativa, lunghi circa 20 cm. L'inoculazione è stata eseguita con il ceppo « B », all'ascella delle foglie, dove è stata aperta una leggera ferita a becco di clarino, il 20 Aprile 1957. Fin dai primi di Maggio, 8 dei 15 steli infettati hanno mostrato chiaramente di aver contratto la malattia e col passare del tempo hanno presentato tutti i caratteri già descritti per le infezioni naturali, come: tacche necrotiche, raccorciamento e distorsione degli steli e grande fragilità degli stessi nei punti infettati. Alcuni reisolamenti effettuati da porzioni di steli necrosati hanno consentito di ottenere colture di *F. roseum* con caratteristiche identiche a quelle del ceppo impiegato per l'inoculo.

L'esperienza è stata poi ripetuta il 26 Aprile 1957, sul fusto di 10 piante di garofani coltivati in vaso, impiegando il ceppo « A ». Dopo l'inoculazione, si è avuta l'avvertenza di mantenere costantemente inumidito, per circa una settimana, il cotone che proteggeva l'inoculo stesso. Sebbene fin dal 4 Maggio si notassero chiaramente le avvenute infezioni, un controllo definitivo è stato compiuto il 10 Maggio. Tutti i fusti hanno riportato una necrosi più o meno estesa intorno ai punti di inoculo; inoltre, su 5 di essi la malattia si è estesa a tutto lo stelo, per cui la parte sovrastante è avvizzita e si è ripiegata verso il basso (fig. 18). Dai tessuti alterati è stato reisolato il parassita che, all'esame microscopico, ha mostrato le caratteristiche tipiche del ceppo impiegato per l'esperienza.

B) Con una seconda serie di esperienze, si è esaminata la possibi-

lità di *F. roseum* di infettare i garofani senza ferita, limitando però le inoculazioni ad organi di consistenza erbacea. Le prove sono state eseguite su garofani coltivati in vaso, applicando agli internodi più giovani dei fusti il fungo prelevato dai soliti due ceppi. Con il ceppo « A » si sono infettati, il 12 Maggio 1957, 10 steli fiorali; fin dal 5° giorno successivo all'inoculo, con temperatura ambiente di 18-20°, tre fusti sono risultati manifestamente alterati, con tacche clorotiche, depresse, allungate longitudinalmente, localizzate nel punto in cui si era deposto il parassita. Con il ceppo « B » si sono infettati, il 15 Maggio 1957, altri 11 steli; 5 di essi hanno contratto la malattia presentando alterazioni uguali a quelle sopra descritte. In entrambi i casi, dai tessuti alterati, si è reisolato il parassita, che, all'esame microscopico, ha confermato le caratteristiche dei due ceppi di provenienza.

C) Con una terza serie di esperienze, infine, si è esaminata l'eventuale possibilità che *F. roseum* infettasse, senza ferita, i garofani alla base delle piante, dove i tessuti hanno una consistenza notevole. Impiegando, come al solito, i ceppi « A » e « B », si sono inoculate 10 piante in pieno campo e 20 piante in vaso. L'operazione è stata compiuta in due riprese, nel Marzo-Aprile 1957, quando si aveva la massima manifestazione della malattia in natura. In nessun caso si è avuto un esito nettamente positivo; tutt'al più, dove il fungo è stato a contatto coi tessuti, si sono notate aree necrotiche puntiformi, interessanti un esilissimo strato della corteccia.

Dalle prove di inoculazione precedentemente descritte non sono emerse significative differenze nel comportamento patogeno dei ceppi « A » e « B » di *F. roseum;* anche i sintomi prodotti sui tessuti dei garofani sono apparsi sostanzialmente gli stessi. Ciò ha notevolmente importanza, perchè fornisce una ulteriore conferma alla già espressa opinione che i due ceppi in parola appartengano ad una medesima specie.

Considerazioni sul comportamento del parassita.

Nelle pagine precedenti è stata messa in evidenza l'azione parassitaria svolta sui garofani del Pesciatino da *Fusarium roseum*, che, secondo le ricerche di Snyder ed Hansen (l. c.), comprende *F. culmorum*, *F. scirpi* var. *acuminatum*, *F. avenaceum*, ripetutamente segnalati come parassiti del garofano, nonchè altri *Fusaria* meno importanti per la dianticoltura.

Le osservazioni sui caratteri macroscopici e microscopici della malattia ed i risultati ottenuti in diverse prove di inoculazione, ci permettono ora di formulare alcune considerazioni riassuntive sul comportamento del parassita, in rapporto anche a quanto è stato segnalato dai diversi AA. su questi tipi di alterazione.

Come già avevano messo in evidenza WHITE e WICKENS (ll. cc.) per il *F. culmorum* ed il *F. avenaceum*, il *F. roseum* causa sul garofano necrosi che, pur estendendosi a volte a tutto lo spessore del getto, ne interessano in modo particolare i tessuti parenchimatici; per tale motivo, ben appropriato appare la denominazione di fusariosi parenchimatiche proposte dal DELL'ANGELO (l. c.) per tali malattie. In genere il parassita danneggia limitate porzioni del fusto, in vicinanza al punto di penetrazione; solo in alcune circostanze (cultivar «Frambuse») può progredire longitudinalmente, negli steli, per una lunghezza notevole.

A seconda di quanto le zone necrotiche si estendono e del punto della pianta in cui le alterazioni si manifestano, il danno dei garofani può assumere aspetti di diversa gravità: morte di intere piante, avvizzimento rapido dei germogli, arresto di sviluppo e graduale disseccamento dei rami, rachitismo e distorsione degli steli fiorali.

Le prove di inoculazione effettuate su piante in vaso ed in pieno campo, hanno dimostrato che la penetrazione del parassita entro l'ospite può avvenire, in natura, attraverso i tessuti epidermici indenni, cosa osservata anche da CAMICI (l. c.) per *F. scirpi* var. *acuminatum* (?) e da MOREAU (l. c.) per lo stesso *F. scirpi* e per *F. avenaceum*. Tale possibilità è apparsa però limitata a fusti di consistenza erbacea, ancora in accrescimento, mentre in organi di maggiore consistenza, come si hanno alla base delle piante, le prove di inoculazione senza ferita hanno sempre avuto esito negativo. Sulla base di queste osservazioni, si ritiene di poter ricostruire, nel modo che segue, l'andamento delle infezioni in pieno campo.

È già stato reso noto che, nelle colture del Pesciatino, il *F. roseum* colpisce i garofani dal Febbraio al Giugno, con un massimo di attività nel Marzo-Aprile; poichè in questo periodo la malattia dilaga tutti gli anni nelle colture in breve volger di tempo, è evidente che debbono manifestarsi condizioni particolarmente favorevoli all'attività del parassita.

Nel quadro di tali condizioni, non sembra però che debba essere attribuita un'importanza determinante ai fattori climatici predominanti a Pescia quando la malattia compare sulle colture. Infatti le osservazioni di DOWSON (l. c.), WICKENS (l. c.), CORNELI (l. c.) e MOREAU (l. c.) su *F. avenaceum*, *F. culmorum* e *F. scirpi* var. *acuminatum* ed il comportamento colturale e patogeno presentato da *F. roseum*, indicano concordemente che le fusariosi parenchimatiche del garofano trovano condizioni ottimali, per il loro manifestarsi, ad umidità molto elevate e con temperature oscillanti sui 24-26°. Se ora si esaminano le medie termiche e la piovosità che si hanno in Pescia nel Gennaio-Giugno, come risultano

dalle registrazioni effettuate presso l'osservatorio meteorologico del locale Istituto Tecnico Agrario Statale (Tabella I), si può constatare che, se l'umidità è in genere assai favorevole all'attività del *F. roseum* in tutto il periodo invernale e primaverile, la temperatura non raggiunge certo, in Febbraio-Marzo, valori che possano assumere un peso decisivo sulla comparsa dell'infezione.

Tabella I. — *Temperature e precipitazioni del periodo Gennaio-Giugno nel Pesciatino, risultanti dalle medie nel decennio* 1946-1955.

	Media delle massime	Media delle medie	Media delle minime	Precipitazioni mm.
Gennaio	10,6	5,9	2,3	107
Febbraio	12,3	7,3	3	146
Marzo	15,5	9,9	4,9	74
Aprile	20	13,6	7,5	81
Maggio	23,3	17,4	11,5	83
Giugno	27,6	21,4	14,1	50

Mancando in detta epoca fattori ambientali spiccatamente favorevoli, bisogna quindi ammettere che la malattia sia in rapporto con un particolare stato di recettività dei garofani; e poichè le infezioni alla base dei fusti, prime a mostrarsi sulle colture, non sembrano poter avvenire se essi sono integri, pare logico associare la comparsa della malattia alla presenza di ferite sugli stessi steli.

In realtà, non sono rari sul garofano i motivi che provocano la comparsa di tali ferite. Si possono avere cause accidentali, come il vento e le piogge violente, che tendono a disarticolare i rami. Le lavorazioni superficiali del terreno e la spuntatura dei germogli, che viene fatta per favorire l'accestimento delle piante, possono anch'esse provocare lesioni. Ma, nel corso di periodici controlli effettuati sulle colture nel periodo invernale e primaverile, si è potuto osservare che il maggior numero di ferite compare spontaneamente sulle piante, sotto forma di spaccature longitudinali, localizzate alla base dei garofani ove più intenso è l'accestimento.

Tali spaccature sono visibili sin dai primi di Febbraio, ancor prima che abbia inizio l'accrescimento in lunghezza degli steli, e la loro formazione è più abbondante all'ascella dei germogli od al punto di congiunzione di due guaine fogliari opposte. In detta epoca i bordi delle lesioni si presentano freschi e di color verde e non si notano fatti necrotici estesi ai tessuti circostanti.

Sulla formazione delle spaccature, possono avere un peso notevole sia i geli invernali, frequenti nella zona nel Dicembre-Gennaio, sia uno squilibrio meccanico che si origina, negli steli, in seguito all'accestimento

delle piante. Ad ogni modo il fenomeno è limitato agli ultimi mesi dell'inverno e dalla metà di Marzo in poi è difficile rintracciare lesioni di recente formazione.

In definitiva, si può quindi ritenere che il *F. roseum* penetri dentro i fusti per svolgervi la sua azione patogena attraverso ferite. Le piante, che in quel periodo si trovano in modesta attività vegetativa, reagiscono piuttosto lentamente; il fungo può quindi invadere ampie porzioni dello stelo, diffondendosi in modo particolare entro il parenchima midollare.

Se le necrosi che si hanno alla base delle piante sono per lo più dovute alla presenza di ferite, per le tacche che si hanno sugli steli fiorali si può ammettere una diversa origine. Anzitutto è evidente che, pur notandosi quest'ultimo tipo di alterazione prevalentemente durante la raccolta dei fiori, i fusti devono aver contratto l'infezione molto tempo prima, quando erano allo stato di germogli. Ciò è dimostrato sia dal limitato sviluppo che presentano gli steli colpiti, sia dal fatto, messo in luce durante la descrizione anatomica dell'alterazione, che all'interno delle parti necrotizzate i tessuti appaiono ancora poco differenziati.

Dato che le infezioni avvengono su fusti ancora erbacei, il parassita può penetrare all'interno di essi senza ferite; ciò è avvalorato non solo dai risultati delle inoculazioni sperimentali, ma anche dalla costante localizzazione della malattia all'ascella delle foglie, dove possono raccocogliersi i conidi di *F. roseum* insieme a gocce di pioggia ed a particelle di terra.

Il massimo sviluppo di questo tipo di alterazione si ha dopo che le piante di garofano hanno cominciato un attivo sviluppo vegetativo e quindi quando già da un pezzo sono comparse le necrosi alla base del fusto. Le frequenti piogge e la temperatura assai mite del periodo primaverile favoriscono l'attività del parassita. Mentre questo si diffonde entro i tessuti del fusto ancora teneri, la pianta reagisce con barriere suberose che bastano, in genere, ad arrestare l'infezione. Nel frattempo, però, si verifica l'allungamento dei germogli, che nel garofano è particolarmente intensa alla base degli internodi. Poichè in questa zona una porzione più o meno ampia dello stelo è affetta dalla malattia, ne consegue che gli internodi colpiti non possono seguire il normale ritmo di accrescimento e rimangono rachitici, distorti, fessurati nelle zone alterate, in seguito alla trazione esercitata da quelle sane. Gli steli ammalati possono comunque produrre un fiore normale; ed infatti anche i germogli inoculati in pieno campo, con esito positivo, il 20 Aprile 1957, giunsero a normale fioritura nel periodo 13-19 Giugno successivo.

Solo col Maggio avanzato, quando le condizioni ambientali diventano sfavorevoli al *F. roseum*, la malattia tende a rallentare il suo sviluppo, fino a scomparire pressochè completamente dalle coltivazioni.

Da quanto si è riferito in merito a *F. roseum*, risulta che i sintomi più caratteristici che permettono di individuarne la presenza, anche alla semplice osservazione macroscopica, sono i seguenti: le necrosi localizzate non solo alla base delle piante, ma anche a porzioni di fusti sopraelevati da terra; la presenza di sporodochi aranciati sulle parti colpite; il danno limitato a qualche ramo della pianta, che difficilmente muore per intero; la comparsa dell'alterazione nel periodo invernale con temperature medie piuttosto basse.

Orientamenti sui mezzi di lotta.

Per la lotta contro le fusariosi del garofano sono state spesso consigliati trattamenti disinfestanti al terreno e protettivi sulle talee e sulle barbatelle (Fron, 1937; Guba, 1945; Hendrix e Murakishi 1950; Stoddard e Dimond, 1951; Moreau, l. c.). Nel caso specifico di *F. roseum*, non sembra però opportuno consigliare trattamenti così impegnativi prima di averne controllata l'efficacia, nella zona di Pescia, con un'accurata sperimentazione. Poichè tale *Fusarium* ha una possibilità di azione ipogea ed epigea sui garofani, bisognerebbe infatti chiarire fino a qual punto le disinfezioni del terreno possono mantenere immuni da malattie piante il cui contagio può avvenire anche per via aerea, tramite i conidi. Inoltre, per quanto riguarda i trattamenti alle talee, queste dovrebbero avere più azione preventiva che curativa. La presenza di talee infette al momento del loro distacco dalle piante, se non impossibile, è infatti assai poco probabile, sia perchè *F. roseum* rimane per lo più localizzato nei tessuti alterati, sia perchè quando si prelevano i suddetti organi per la moltiplicazione (dalla fine di Giugno in poi), la malattia è pressochè scomparsa dalle coltivazioni.

In mancanza di precise indicazioni sui trattamenti al terreno ed alle talee, per raggiungere un'azione efficace nella lotta contro il parassita, si consigliano i seguenti accorgimenti:

1°) Evitare di piantare i garofani troppo profondamente; altrimenti, in casi di attacchi da parte di *F. roseum*, si favorirebbe una diffusa mortalità delle piante anzichè la perdita di qualche ramo.

2°) Raccogliere e distruggere i germogli ed i fusti che si presentano disseccati, ingialliti o sofferenti. Purtroppo, attualmente, i floricoltori pesciatini lasciano questo materiale sul campo, dopo averlo asportato dalle piante.

3°) Limitare al massimo l'apertura di ferite sui garofani, durante le lavorazioni superficiali e le altre operazioni culturali.

4°) Effettuare in tutto il periodo invernale e primaverile frequenti trattamenti anticrittogamici, curando di tener ben protette la parte ba-

sale delle piante. In una prova orientativa di lotta, fatta su garofani « Elia » dal Novembre 1957 all'Aprile 1958, si è osservato che trattamenti effettuati ad intervalli di 12-15 giorni, con poltiglia bordolese all' 1,50 % o con zineb allo 0,3 %, potevano con entrambi i prodotti, mantenere le piante in buone condizioni di sanità. Al contrario, garofani lasciati come testimoni e quindi non trattati, sono andati incontro a morte in altissima percentuale.

5°) Sostituire le cultivar più soggette all'infezione con altre resistenti. A tal fine non possono essere date indicazioni valevoli per ogni località del Pesciatino; quindi ogni floricoltore dovrebbe agire in base alla propria esperienza personale.

***

Alla fine del lavoro, mi è grato ringraziare il Prof. Antonio Ciccarone per i consigli datimi nel corso di esso.

BIBLIOGRAFIA

Anonimo. — *Annual report for the fiscal year ending June 30, 1951.* Bull. Mass. Agric. Exp. Sta., 1951, 466. pp. 62.

— *Carnation diseases.* The Fruit-Grower, 1934, **77**, p. 179.

— *Department of Botany.* Rep. Mass. Agric. Exp. Sta. 1948-49, 1949, 453, pp. 19-26.

— *Forty-sixth Annual Report of the Colorado Agricoltural Experiments Station for the fiscal year 1932-33*, 1933, pp. 24.

— *Fifty-fifth Annual Report of the Colorado Agricoltural Experiments Station for the fiscal year 1941-42*, 1942, pp. 58.

— *Krankheiten und Beschädigungen der Kulturpflanzen im Jahre 1925.* Mit. Biol. Reichsanst. für Land-und Fortwirtsch., 1927, **32**, pp. 158.

— *On the distribution of Stem rot, « Fusarium » wilt and « Verticillum » wilt.* Brit. Flow. Mark. Ass., 1934, Rept. 3.

— *Plant diseases and insect pests. Notes by the Biological Branch.* J. Dep. Agric. Vict., 1950, **48**, 2, pp. 87-91.

— *Plant diseases. Diseases of Carnation.* Agr. Gaz. N. S. W., 1947, 58, pp. 313-316.

— *Plantesygdomme i Danmark, 1931. Oversigt, samlet ved Statens plantepatologiske Forsg.* Tidsskr. for Planteavl, 1932, **38**, pp. 343-390.

Aganostopopulos P. T. — *Some diseases of fruit trees, vegetables and flowers caused by « Fusarium » sp. in Greece.* Athens, A. B. Pasca, 1932. pp. 23.

Armstrong J. K. and Armstrong G. M. — *Caryophyllaceae susceptible to the Carnation-wilt « Fusarium ».* Phytopathology, 1953, **43**, 9, p. 465.

— *Caryophyllaceae susceptible to the Carnation-wilt « Fusarium ».* Phytopathology, 1954, **44**, 5, pp. 275-76.

Bewley W. F. — *Mycological investigations. 9th Ann. Rept., 1923.* Exp. and Research Sta., Cheshunt, 1924, pp. 66-69.

BICKERTON J. M. — *Fusarium-wilt of Carnation caused by « Fusarium dianthi » Prill. et Del.* Bull. Carnell. Agric. Exp. Sta., 1942, 788, pp. 31.

BONGINI V. — *Cancro pedale dei garofani.* La Difesa delle piante, 1930, 7, pp. 6-8.

BROWN W. — *Stem rot disease of the perpetual flowering Carnation.* The gardener's Chronicle. London, 1935, 98.

BROWN W. *Stem rot and wilt of the perpetual flowering Carnation.* Sci. Hort., 1938, 6, pp. 93-97.

CAMICI L. — « *Rhizoctonia solani* » Kühn *e correlazioni tra fattori parassitari e non parassitari nel « deperimento dei garofani » della Riviera Ligure.* Ann. Sper. Agr. N. S., 1948, 2, pp. 653-669.

CARRERA C. M. — *El género « Fusarium » en la Repùblica Argentina. Estudo y clasificación sistemática (secunda contribución)* Rev. Argent. Agron., 1940, 7, 4, pp. 277-29.6

CARRERA C. M. — *La presencia de « Fusarium scirpi »* var. *« acuminatum » en la República Argentina.* Rev. Argent. Agron., 1941, 7, 2, pp. 89-94.

CORNELI E. — *Temperatura di germinazione di spore fungine in relazione alle infezioni sugli ospiti.* Nuovo Giorn. Bot. Ital., 1934, 41, pp. 121-133.

CUBONI G. — *Malattie dei garofani prodotte dal « Fusarium dianthi » Prill. et Del.* Relazione sulle malattie delle piante studiate durante il biennio 1906-07, Roma, 1908.

CUNNINGHAM G. H. — *Additions to the recorded plant diseases of New Zealand.* New Zealand Journal of Agric., 1931, 42, pp. 305-306.

DELACROIX G. — *Sur la maladie des Oillets produit par le « Fusarium dianthi » Prill. et Del.* Comp. Acad. Scient. Paris, 1900. T. 131-II.

— *La maladie des Oillets d'Antibes.* Ann. Inst. Nat. Agron., 1901, 16.

DELL'ANGELO G. — *Ricerche sulle fusariosi del garofano.* Ann. R. Acc. d'Agric. di Torino, 1940, Vol. 82, pp. 36.

DOWSON W. J. — *On the stem rot or wilt disease of Carnation.* Ann. Appl. Biol., Cambridge, 1929, 16, pp. 261-280.

FRON G. — *La maladie de la Fusariose des Oillets.* Rev. Path. Vég. et d'Ent. Agr. de France, 1936, 23, pp. 131-144.

— *L'emploi en horticulture des sels de quinoléine.* Rev. hort. Paris, 1937, 109, 22, pp. 647-649.

GAUDINEAU M. — *Les Maladies des Oillets.* L'Eclair. Agr. et Hort., Nice, 1936, 17.

GRAM E. and ROSTRUP S. — *Oversigt over Sydgomme hos Landbrugets og Havebrugets Kulturplanter i 1921.* Tidsskrift of Planteavl, 1922, 28, pp. 185-246.

GUBA E. F. — *Carnation wilt diseases and their control.* Bull. Mass. Agric. Exp. Sta., 1945, 427, pp. 64.

— *Breeding Carnation for resistence to « Fusarium » wilt.* Phytopathology, 1952, 42, 2, pp. 112-113.

HENDRIX J. W. and MURAKISHI H. — *The effect of growth substances and fungicides on the rooting and survival of Carnation cuttings grown in naturally infested soil.* Proc. Amer. Soc. hort. Sci., 1950, 55, pp. 490-497.

HOPKINS J. C. F. — *Annual Report of the Senior Plant Pathologist for the year endind 31st. December, 1939.* Rhod. agric. J., 1940, 37, 7, pp. 411-423.

LINDEGG G. — *Il marciume del colletto dei garofani.* Nuova Ant. Agr. Alba, 1932.

LINNASALMI A. — *Damping-off on herbaceous vegetables and ornamental plants grown under glass in Finland.* Ann. (bot. zool.) Soc. zool-bot. fenn. Vanamo. Sect. bot., 1952, 26, 1, pp. 1-120.

MAMELI CALVINO E. — *Rassegna delle principali malattie riscontrate nelle piante da fiore nel 1929*. La Costa azz. agr. e flor., 1930, p. 7.
— *Mal della rama e mal del colletto del garofano*. La Costa azz. agr. e flor. 1937. pp. 72-74.
MANGIN L. *Sur une maladie nouvelle des Oillets*. Comp. Acad. Scient, Paris, 1899, T. 129.
— *Sur le parassitisme du « Fusarium roseum » et des espèces affines*. Comp. Acad. Scient., Paris, 1900, T. 131-II.
— *Sur la maladie des Oillets à Antibes*. Comp. R. Soc. Biol., 1900, 52.
MARCHALL E. et VERPLANCKE, G. — *Champignons parasites noveaux pour la flore Belge observés de 1919 á 1925*. Bull. Soc. Roy. Bot. Bel. 1926, 59, pp. 19-25.
MONTEMARTINI L. — *Rassegna del laboratorio crittogamico di Pavia, 1921-23*. Atti Ist. Bot. Pavia, 1924, S. III, 1, pp. 9-63.
MOREAU M. — *Les maladies de dépérissement des Oillets dans la région de Nice*. Rev. hort., Paris, 1953, **125**, 2194, pp. 907-909.
— *La fusariose de l'Oillet dans la région parisienne*. Rev. hort., Paris, 1953, **125**, 2195, pp. 930-932.
NOORDAM D. — *Enkele ziekten in Amerikaanse Anjers*. Meded Direct. Tuinb., Wageningen, 1950, **13**, 8, pp. 703-716.
PAOLI G. — *Casi fitopatologici osservati in Liguria nella primavera-estate 1927*. Boll. R. Staz. Pat. Veg. Roma, 1927, pp. 382-887.
PAPE H. — *Krankheiten und Schädlinge der Zierpflanzen und ihre Bekämpfung*. Berlin, P. Parey, 1955.
PELTIER G. L. — *Carnation stem rot and its control*. Illinois Agr. Exp. Sta. Urbana, 1919, Bull. 223.
— *Carnation diseases*. The American Florist. Chicago, 1916, 56.
POLLACCI G. — *Malattie delle piante coltivate per il commercio dei fiori recisi: malattie del garofano*. Bull. A.O.P.I., S. Remo, 1934, 1.
PRETI G. — *Intorno ad una malattia del garofano causata dal « Fusarium dianthi »*. La Costa azz. agr. e flor., S. Remo, 1927.
— *I nemici dei fiori. Come si combattono*, Roma, R.E.D.A., 1937.
PRILLIEUX E. et DELACROIX G. — *La maladie des Oillets à Antibes*. Comp. Rend. Acad. des Sciences. Paris, 1899, T. 129.
ROLL-HANSEN F. — *Investigation of Fusarium on cultivated plants in Norway*. Meld. Norg. Landbr. Hojsk., 1950, pp. 257-264.
SCHMIDT T. — *Nelkenkrankheiten und ihre Ursachen Pflanzenarzt*. 1952, 5, 11, pp. 5-6.
SMALL W. — *Annual report of the Governement Botanist for 1919-20* .Uganda Protect. Dept. Agric., 1921, pp. 57-67.
— *On the occurrence of a species of « Fusarium » in Uganda*. Kew Bull. 1922, 9, pp. 269-291.
SNYDER W. C. and HANSEN H. N. — *The species concept in « Fusarium »*. Amer. Jour. Bot., 1940, **27**, pp. 64-67.
— *The species concept in « Fusarium » with reference to section « Martiella »*. Amer. Jour. Bot., 1941, **28**, pp. 738-742.
— *The species concept in « Fusarium » with reference to « Discolor » and other sections*. Amer. Jour. Bot. 1945, **32**, pp. 657-666.
STEWART F. C. — *A « Fusarium » leaf spot of Carnation*. New York Agr. Exp. Sta. 1899, Bull. 164.
— *The stem rot of Carnation*. Bot. Gazette, 1899, 27.

STODDARD, E. M. and DIMOND A. E. — *The chemotherapeutic control of « Fusarium » wilt of Carnation.* Phytopathology, 1951, **41** 4, pp. 337-340.

TAMMEN J. — « *Fusarium* » *stem rot of Carnation.* Phytopathology, 1953, **43**, 9, p. 485.

THOMAS W. D. — *The control of « Fusarium » root rot and bacterial wilt of Carnation by antibiotic fungi.* J. Colo-Wyo. Acad. Sci. 1948, **3**, 6, p. 39.

THOMAS W. D. and BAKER R. R. — *The Carnation as a carrier of wilt-producing « Fusaria ».* J. Colo-Wyo. Acad. Sci., 1950, **4**, 2, pp. 60-61.

VAN DER BIJL P. A. — *Wilt or crown rot disease of Carnation, caused by « Fusarium ».* Ann. Appl. Biol. Cambridge, 1916, 2.

VERONA O. — *Sul marciume del colletto del garofano.* Boll. R. Ist. Sup. Agr. Pisa, 1932, pp. 451-455.

VOGLINO P. — *I funghi più dannosi alle piante coltivate osservati nella provincia di Torino e regioni vicine nel 1921.* Ann. R. Acc. Agr. Torino, 1922, **65**.

WASSCHER J. — *The Netherlands inspection service for ornamental plants.* Rep. Int. hort. Congr. 1953, 13, pp. 525-528.

WATERSON J. M. — *Report of the Plant Pathologist, 1938.* Rep. Dep. Agric. Bermuda, 1938, 1939, pp. 22-34.

WHITE H. L. — *Wilt disease of the Carnation.* 14th Ann. Rept. Exp. and Res. Sta. Cheshunt, 1929, pp. 62-75.

— *Carnation diseases.* 20th. Ann. Rept. Exp. and Res. Sta. Cheshunt, 1935, pp. 46-51.

— *A survey of Carnation stem rot diseases 1925-35.* 21st. Ann. Rept. Exp. and Res. Sta. Cheshunt 1935, 1936, pp. 43-46.

— *On « Verticillum » wilt of the perpetual flowering Carnation.* Journ. Pomol., 1936, **14**, pp. 216-226.

— *Stem rot and wilt of the perpetual flowering Carnation.* Sci. Hort., 1938, 6 pp. 86-92

WICKENS G. M. — *Wilt, stem rot and die-back of the perpetual flowering Carnation.* Ann. Appl. Biol., Cambridge, 1935, **22**, pp. 630-683.

WIGHT C. J. — *A stem rot diesase of Carnation due to a species of « Fusarium »,* Pomona College Journ. Econ. Botan., 1912, 2.

WOLLENWEBER H. W. und REINKING O. A. — *Die Fusarien.* Berlin, P. Parey, 1935.

ZIMMERMANN F. — *Dvé choroby skleníkovych Karafiátu.* Ochrana Rostlin, 1924, 4 pp. 8-10.

SUMMARY

A disease of the carnation, caused by *Fusarium roseum* (Lk.) Snyder et Hansen, is described in the Pescia (Pistoia) zone. The fungus causes necrosis limited, generally, to a short part of stems. There is seldom the loss of the plants, but the most frequent damage consists in the loss of some branches and in the limited growth of flower-stems. The disease appears in the cultivations especially from February to June, and causes great damages on some cultivar recently introduced in the zone.

The penetration of the fungus into the plants may happen without wound, but only as regards into the young buds. However the greatest damages are caused by the penetration of the fungus in splits which are formed the base of the plants by the end of the winter.

After some considerations on the action of the parasite some suggestions for its control are given.

RIASSUNTO

È descritta, nel comprensorio di Pescia (Pistoia), un'alterazione del garofano prodotta da *Fusarium roseum* (Lk.) Snyder et Hansen. Il fungo provoca necrosi limitate, per lo più, ad un beve tratto dei fusti. Sebbene a volte si abbia la morte delle piante, il danno più frequente consiste nella perdita di alcuni rami e nel limitato sviluppo degli steli fiorali. La malattia è diffusa nelle colture particolarmente dal Febbraio al Giugno ed interessa maggiormente alcune cultivar di recente introdotte nella zona.

La penetrazione del parassita entro le piante può avvenire senza ferita, ma limitatamente alle parti più giovani dei getti. Tuttavia i danni maggiori si hanno in seguito alla penetrazione del fungo, alla base delle piante, attraverso spaccature che si formano sui fusti durante l'accestimento dei garofani, prima che essi inizino lo sviluppo primaverile. Dopo alcune considerazioni sul comportamento del parassita, sono forniti alcuni suggerimenti pratici per la lotta.